

LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES CONSÉCUTIVES A L'ACTION DU SOUFFLE (BLAST INJURY PULMONAIRE)

**TRAVAIL DU SERVICE
DE PNEUMOLOGIE ET PHTISIOLOGIE
DE L'HOPITAL MILITAIRE DESGENETTES**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 Janvier 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre TALEC

Né le 25 Janvier 1928, à PLOUGUERNEAU (Finistère)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

1954

LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES
CONSECUTIVES A L'ACTION DU SOUFFLE
(BLAST INJURY PULMONAIRE)

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1953.1954. — N° 69

**LES MANIFESTATIONS
PULMONAIRES
CONSÉCUTIVES
A L'ACTION DU SOUFFLE
(BLAST INJURY PULMONAIRE)**

TRAVAIL DU SERVICE
DE PNEUMOLOGIE ET PHTISIOLOGIE
DE L'HOPITAL MILITAIRE DESGENETTES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 12 janvier 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre TALEC

Né le 25 Janvier 1928, à PLOUGUERNEAU (Finistère)



LYON
BOSC Frères
Imprimeurs-Editeurs
42, quai Gailleton, 42

1954

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire
Doyen.
Assesseur.

M. J. LEPINE.
M. HERMANN.
M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

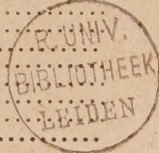
MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART,
PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A
Clinique médicale B
Clinique chirurgicale A
Clinique chirurgicale B
Clinique médicale infantile et hygiène du 1er âge
Clinique ophtalmologique
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique urologique
Clinique et prophylaxie de la tuberculose
Clinique dermatologique et syphiligraphie
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique gynécologique
Clinique obstétricale
Clinique stomatologique
Histologie
Pharmacie et Pharmacologie
Botanique et Cryptogamie
Physiologie
Anatomie pathologique
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie

MM FROMENT.
P. RAVAUULT
SANTY.
WERTHEIMER
BERNHEIM.
BONNET.
REBATTU
LIBERT.
DUFOURT
GATE.
DECHAUME.
SEDALLIAN.
GUILLERMINET
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
NOEL
LEULIER.
NETIEN.
HERMANN.
MARTIN J.-F.
PONTUS.
(détaché à Beyrouth)
MAZEL.
GARIN.
ROCHET.
CHAMBRON.
JOSSEBRAND
DELORE.
GABRIELLE
CROIZAT.
ENSELME.
MALLET-GUY.
JOURDAN.
REVOL.
BOURRET.
LEVRAT.
BOHIER
BERTRAND.

Médecine du travail
Parasitologie et Pathologie exotique
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
Chimie organique et Toxicologie
Pathologie générale et expérimentale
Hydrologie thérapeutique et Climatologie
Anatomie
Pathologie interne
Chimie biologique et médicale
Pathologie chirurgicale
Biologie médicale
Pharmacie galénique
Médecine légale et Déontologie
Thérapeutique
Hygiène
Propédeutique chirurgicale



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique..... M. BANSILLON.

Pharmacie et Pharmacolo-
gie DREVON.

Chimie organique et Toxi-
cologie BADINAND

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES

Physique biologique BERGER.
Parasitologie COUDERT.
Physiologie CHATONNET.
Physiologie CIER.

Parasitologie ROMAN.
Histologie TUSQUES
Chimie biologique R. CREYSSEL
Bactériologie BERTOYE.

AGREGES EN EXERCICE

MM.
Pathologie médicale BRUN.
Pathologie médicale M. GIRARD.
Pathologie médicale P. GIRARD.
Pathologie médicale JEUNE.
Pathologie médicale VACHON.
Pathologie médicale GALY.
Pathologie médicale GONIN.
Pathologie chirurgicale BERARD.
Pathologie chirurgicale DARGENT.
Pathologie chirurgicale DESJACQUES.
Pathologie chirurgicale LABRY.
Pathologie chirurgicale MANSUY.
Pathologie chirurgicale TRILLAT.
Pathologie chirurgicale GUILLET.
Obstétrique BROCHIER.

MM.
Obstétrique MAGNIN
Obstétrique MATHIEU.
Anatomie pathologique .. GUICHARD
Orthopédie MARION.
Anatomie LATARJET
Neuro-chirurgie LECAIRE.
Oto-rhino-laryngologie ... MAYOUX.
Ophtalmologie PAUFIQUE.
Urologie PERRIN.
Dermato-syphiligraphie ... THIERS.
Médecine légale et Méde-
cine du Travail ROCHE.

CHARGES DES FONCTIONS D'AGREGÉ
Hygiène BENAIZET.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. JOSSEBRAND ; Assesseurs : MM. BRUN,
GALY et ROCHE.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

En témoignage d'affection et de reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A MA FEMME

Avec toute ma tendresse.

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A Monsieur le Médecin-Général D.-A. TALEC,
des Troupes Coloniales
Officier de la Légion d'Honneur

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur A. JOSSERAND,
Professeur de Pathologie générale

Il a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

A NOS JUGES

Hommages respectueux.

A Monsieur le Médecin-Commandant H. BOUCHER,
*Chef du Service de Pneumologie et de Phtisiologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

Il a bien voulu nous inspirer le sujet de cette
thèse, pour laquelle il ne nous a ménagé ni son
temps, ni son aide précieuse.

En témoignage de respectueuse reconnais-
sance.

A Monsieur le Médecin-Commandant J. BASTIEN,
Assistant des Hôpitaux Militaires.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de
notre profond respect.

A Monsieur le Médecin-Général Inspecteur BERGERET,
*Directeur de l'Inspection Technique
de Médecine Aéronautique
Ministère de l'Air, Paris*

A Monsieur le Médecin-Général R. CHAVIALLE,
*Commandeur de la Légion d'Honneur
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire*

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE LYON ET DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DU SERVICE
DE SANTE MILITAIRE

LES MANIFESTATIONS PULMONAIRES CONSECUTIVES A L'ACTION DU SOUFFLE (BLAST INJURY PULMONAIRE)

INTRODUCTION

A propos d'une observation récente recueillie au service de Pneumologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes, il a paru intéressant de consacrer une étude d'ensemble aux lésions internes du poumon, consécutives à l'action du souffle.

Décrites pendant la dernière guerre par les auteurs Anglo-saxons sous le nom de « blast injury », elles n'appartiennent pas en propre à la pathologie de guerre. Au cours de diverses catastrophes du temps de paix, le syndrome peut être rencontré, mais il reste souvent méconnu et donne lieu à de graves erreurs thérapeutiques. Malgré sa rareté, il semble donc mériter l'attention des cliniciens.

A côté du blast pulmonaire, les chirurgiens de guerre ont décrit de nombreuses atteintes viscérales sous le nom de « blast injury abdominal », de « blast viscéraux isolés » (auditif, cérébral, etc...). Plus récemment, ils ont même étudié des atteintes électives des membres (« pied de mine »).

Nous ne saurions toutefois traiter la question du blast injury dans son ensemble, d'abord en raison de son étendue, ensuite en raison de notre ignorance chirurgicale. Nous croyons préférable de nous limiter aux seules manifestations pulmonaires pour lesquelles nous avons bénéficié d'une observation très précise de Monsieur le Médecin-

Commandant H. BOUCHER qui nous a d'ailleurs inspiré le sujet de cette thèse. Notre vive gratitude va également à Monsieur le Médecin-Général Inspecteur BERGERET, Directeur de l'Inspection Technique de Médecine Aéronautique au Ministère de l'Air, qui a bien voulu mettre à notre disposition de très intéressants documents.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'historique du *blast injury* est dominé par les travaux des auteurs Anglo-saxons à qui revient le mérite d'avoir isolé ce nouveau syndrome au cours de la dernière guerre mondiale.

Dès le conflit de 1870, on avait toutefois déjà soupçonné la nocivité pour l'organisme du « *vent de l'obus* », et un véritable précurseur, l'Anglais MOTT, avait reconnu en 1916, la gravité des lésions dues au souffle d'explosion, tout en réservant peut-être une place trop grande aux lésions de la sphère encéphalique.

La période entre les deux guerres comporte peu de publications sur le sujet. Seul l'Américain BÖHRER, en 1935, dans un article intitulé « *Thoracic Injuries* » soulève la question des lésions intra-thoraciques et en particulier des lésions pulmonaires consécutives à l'action du souffle.

Au début de la deuxième guerre mondiale, avec les travaux de BARCROFT et de ZUCKERMAN (1939-1940), la question passe au premier plan de l'actualité. ZUCKERMAN crée le terme de « *blast injury* » et par une étude clinique et surtout expérimentale détaillée, ouvre un nouveau chapitre de pathologie de guerre qui ne cessera de se développer au cours des années suivantes. Dans son « *Etude expérimentale du blast injury pulmonaire* » parue dans un numéro du *Lancet* en 1940, il tend à prouver que la transmission aérienne du souffle agirait sur l'organisme à la « *manière d'une gifle* », occasionnant ainsi de graves

lésions internes sans lésions externes apparentes. Après avoir évalué quelle est la zone dangereuse pour un produit explosif donné, il décrit les composantes du souffle, « phase de pression » et « phase de succion » et leurs effets sur l'organisme, en particulier les lésions pulmonaires consécutives. L'onde de pression positive, dite « onde de compression » est pour lui capitale dans le déterminisme des lésions ; il insiste sur la fréquence des hémorragies pulmonaires et de certaines lésions très particulières, les « *rib-markings* » ou empreintes des côtes sur le parenchyme, dues à la violence du choc de pression sur la paroi solide qu'est le grill costal.

Les constatations anatomo-cliniques donnent lieu ensuite à quelques controverses auxquelles participent HAYWARD (1941), LATNER (1942), GREAVES et ses collaborateurs (1943) ; puis HADFIELD (1941) fait du blast pulmonaire un syndrome surtout asphyxique et attire l'attention sur le fait que 25 % des sujets morts ont une saturation du sang en oxyde de carbone variant entre 50 % et 75 %.

Après les remarquables études de ZUCKERMAN, il faut citer le travail d'un auteur anglais WILLIAMS (1942) qui suggère une pathogénie vibratoire. Pour lui, les deux facteurs essentiels du souffle, phase de pression et phase de succion sont susceptibles d'engendrer de graves lésions.

Il corrige ainsi l'idée avancée par ZUCKERMAN sur le rôle prédominant de la phase de pression et note aussi que l'effet explosif n'agit qu'à courte distance. Les lésions des régions basses des champs pulmonaires lui paraissent s'expliquer par un « coup de bélier diaphragmatique » consécutif au choc du train d'ondes sur la paroi abdominale. De fait, la fréquence de l'association blast pulmonaire et blast abdominal, qu'il est d'ailleurs l'un des premiers à mettre en évidence avec WILSON et TURNBRIDGE (1943), est un argument favorable à cette conception.

Cependant les connaissances se complètent progressivement grâce à des observations de plus en plus nombreuses et à des travaux consacrés à l'étude du souffle

dans les divers milieux, aérien, liquide, solide et même dans les enceintes closes (abris, blockhaus, chars, sous-marins, etc.). BREDEN, D'ABREU, KING, PALMA, ULDALL (1942), considèrent que les explosions aériennes provoquent essentiellement des blast pulmonaires tandis que les explosions sous-marines sont à l'origine de blast abdominaux.

La gravité du blast en milieu liquide n'est contestée par personne. WILLIAMS la signale et le terme de « *blast immersion* » est même créé par WAKELEY en 1945, mais CLARK et WARD de même que CAMERON et ses collaborateurs (1942) soutiennent que *le blast aérien thoracique est de beaucoup le plus important*.

Parallèlement à toutes ces recherches expérimentales et anatomo-cliniques, de nombreux travaux de caractère surtout clinique et radiologique sont conduits par les auteurs Anglo-saxons, avec des observations recueillies sur les champs de bataille et au cours des bombardements aériens.

De la sorte, aux côtés du *blast généralisé immédiatement mortel*, syndrome le mieux étudié au début, diverses variétés de blast sont successivement isolées : *blast auditif*, par l'Anglais ALEXANDER, en 1941, *blast abdominal* par CAMERON, SHORT, WAKELEY, en 1943, puis par les Américains PUCH et JENSEN, blast nerveux, enfin, par les Américains ABBOT, DUE, NOSIK, en 1935. La plupart des auteurs toutefois, mettent l'accent sur la prédominance du syndrome « *blast thoraco-abdominal* » sur toutes les autres formes cliniques.

Cependant les principaux symptômes du blast pulmonaire sont bien étudiés par OSBORN (1940), HADFIELD et CHRISTIE, O'REILLY et GLOYNE (1941), FEARNLY (1945), tandis que WESTERMARK dans un numéro d'Acta Radiologica décrit les signes radiologiques en 1941.

Après la guerre, on doit citer l'excellente revue générale de l'Américain RUBIN, dans son traité « *Diseases of the Chest* » (1947) et les études du Hollandais VAN RAPPARD

(1947), des Scandinaves CLEMEDSON et GRANSTRÖM (1950), des Américains CASSEN, KISTLER, FRISOLI et MANKIEWICZ (1950-1952) toutes consacrées aux « rib-markings » et du plus haut intérêt pratique.

Par suite des circonstances, les auteurs Français se sont intéressés assez tard au blast injury. Les premiers travaux sont en effet dus à BAUMANN, en 1944, et à LEREBoullet (1945). A. FABRE qui fait une excellente revue générale en 1947, TALBOT dans son cours de chirurgie de guerre au Val-de-Grâce (1948) admettent une pathogénie vibratoire. De plus, dans son travail, FABRE étudie avec le plus grand soin les blast des membres sous le nom de « pied de mine », lésions graves souvent rencontrées tant au cours de la deuxième guerre mondiale qu'en Corée et en Indochine. D'autres travaux français qu'il faut enfin signaler concernent le blast en milieu liquide (BÉNITTE, 1949) et le « *blast cardio-vasculaire pur* » dont LIAN, FERABOUÇ et PERRIER apportent les premières observations en 1952.

En résumé, la lecture des travaux publiés fait ressortir que le blast injury avec ses diverses variétés est un syndrome appartenant essentiellement à la chirurgie de guerre. Il n'est pas exclu néanmoins qu'il puisse être observé de loin en loin en temps de paix au cours de catastrophes diverses (explosions, etc...). En pareil cas, sa méconnaissance est certainement fréquente parce qu'il disparaît derrière des lésions traumatiques associées des membres, le même fait se produisant d'ailleurs aussi en temps de guerre (1). Cela explique que nous n'ayons trouvé dans la littérature qu'une seule observation recueillie en temps de paix (SCHNEIDER et KLEIN, U.S.A., 1947) dont nous rapprocherons deux autres observations, l'une concernant

(1) A. FABRE, communication orale.

un soldat de l'armée française (H. BOUCHER et collaborateurs, Hôpital Militaire Desgenettes, 1953) et l'autre concernant un soldat anglais (accident survenu en 1948, observation publiée par le Major-Médecin E. EVRARD de Bruxelles, en 1953).

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Notre dessein n'est pas de reprendre ici, même en les résumant, les nombreuses observations de blast injury pulmonaire de la littérature. Nous nous limiterons aux trois seules observations recueillies dans la pratique du temps de paix que nous avons pu trouver, car elles suffisent à illustrer parfaitement les formes cliniques les plus fréquentes du syndrome.

La première qui est due à SCHNEIDER et KLEIN (1947) est un exemple typique de blast thoraco-abdominal, la seconde personnelle, constitue un exemple caractéristique de blast pulmonaire pur ; quant à la troisième, que nous citerons dans la discussion, elle semble tirer son intérêt de son mécanisme. Il ne s'agit pas en effet d'un blast injury par souffle mais par succion intense, processus certainement très exceptionnel. Par ailleurs elle s'est accompagnée de broncho-pneumonie secondaire, ce qui illustre bien les complications infectieuses éventuelles du blast injury.

OBSERVATION N° I : SCHNEIDER et KLEIN (publiée in *Radiology*, 54, 1950, pp. 548-553).

A Texas-City, le 16 avril 1947 au matin, un incendie se déclarait à bord du cargo français « Grampcamp » suivi bientôt de l'explosion de sa cargaison de nitrate d'ammonium. Le blessé, M. H..., sujet noir, âgé de 45 ans, travaillait sur le quai à une distance de cent mètres environ du bateau. Il avait le côté gauche exposé au navire quand celui-ci explosa.

Le souffle le balaya avant de le projeter à terre violemment sans qu'il entendit ou sentit le souffle. Après une période d'inconscience qui dura bien une heure, il se leva lui-même et fut conduit en ambulance à l'hôpital.

A l'arrivée, le malade se plaint de troubles visuels, de céphalées, de douleurs thoraciques et abdominales diffuses. L'examen physique révèle une otorrhée bilatérale, un hématome de l'orbite droite et une zone meurtrie au niveau de la région lombaire droite, une chute presque complète de toute la denture et de nombreuses plaies du cuir chevelu. L'abdomen présente de la rigidité. La tension artérielle est de : 142/68.

L'examen radiographique pratiqué ne décèle aucune lésion. Il n'y a pas de fracture. Traitement : 1.000 cc. de sérum glucosé salé à 5 % et 40.000 U. de Pénicilline I.M. toutes les 3 heures.

Le 17 avril : Abdomen rigide, existence d'une zone douloureuse de la région lombaire droite.

L'urine est teintée de sang, tandis que la température est normale.

Pour combattre la distension abdominale, une aspiration de Wageinsteen est pratiquée à l'aide d'un tube de Levine qui ramène 2.000 cc. d'un liquide jaune pâle et des quantités appréciables de gaz.

Des radiographies montrent des quantités importantes de gaz intra-péritonéal. Une ébauche de condensation parenchymateuse apparaît à la base du poumon gauche.

Le 18 avril : Abdomen ayant retrouvé sa souplesse. L'alimentation devient possible, une injection d'antitoxine anti-gangréneuse est pratiquée.

L'Hémogramme donne :

Hémoglobine à : 13,7 g.

Leucocytes : 8.300 avec taux différentiels normaux.

Le 19 avril : Apparition d'une fièvre inexpiquée, la température atteint 39°3.

Les examens de la poitrine, de l'abdomen sont normaux. Résultats de laboratoire :

Hémoglobine : 14,4 g. m.

Erythrocytes : 4.000.580.

Leucocytes : 12.700.

Azote non protéique : 27 mg. 6.

Le blessé commence à se plaindre d'une douleur accrue au niveau du sixième espace intercostal gauche à l'inspiration profonde.

On pratique une transfusion de 500 cc. de sang total, tandis que l'on monte le taux de pénicilline jusqu'à 50.000 U.O. toutes les deux heures, dose maintenue jusqu'au 4 mai.

Le 21 avril : Persistance de la gêne. Sensibilité importante de tout l'hémithorax gauche qui réveille une douleur à la palpation. Une solution de novocaïne à 5 %, injectée dans la plèvre pariétale, procure un soulagement.

A l'examen radiologique, une élévation de l'hémi-diaphragme gauche est notée, tandis que des densités confluentes de la base gauche sont révélées. Elles sont probablement dues à une hémorragie intrapulmonaire. Une hyperventilation pulmonaire avec gaz carbonique est entreprise pour aider le poumon à reprendre son expansion.

Le 24 avril : Les radiographies montrent une image d'hydro-pneumothorax avec une atélectasie du segment basal du lobe inférieur gauche. Le niveau liquidien atteint la huitième vertèbre thoracique.

Le 28 avril : Le malade est apyrétique.

Le 6 mai : Le liquide a disparu, tandis que le poumon a recouvré son expansion normale.

A l'examen radiographique : des épaississements de la plèvre apparaissent tandis que persiste une atélectasie de la base postéro-latérale du poumon gauche. Une petite condensation très localisée de « pneumonitis » existe dans le segment inférieur du lobe moyen à droite.

Le 13 mai : Des radiographies indiquent que la condensation du lobe moyen droit a tendance à s'accroître pour occuper tout le segment inférieur.

Le 27 mai : Nettoyage du poumon droit, et la résolution a aussi tendance à se faire en ce qui concerne les lésions du lobe inférieur gauche.

Le 3 juin enfin, l'examen physique du thorax est normal bien que le sujet se plaigne toujours d'une toux irréductible, rendant douloureux tout l'hémi-diaphragme gauche par les efforts de l'expectoration.

Les radiographies répétées des champs pulmonaires indiquent une régression très nette des lésions, mais avec persistance d'un léger épaississement de la trame broncho-vasculaire du lobe inférieur gauche.

Le 5 août : La bronchographie des segments basaux du lobe inférieur gauche ne montre pas de signes de bronchectasie.

OBSERVATION N° II : H. BOUCHER, J. BASTIEN, RAGUENÈS, TALEC
(à paraître in *Presse Médicale* 1953).

Un jeune soldat de 21 ans, appartenant à une base aérienne de réparation, est appelé pour un travail urgent le 12 mars 1953. Sans méfiance, il passe à proximité d'un appareil à réaction en révision lorsque, tout à coup, un essai de fonctionnement à pleine puissance est entrepris. Aussitôt il est violemment soulevé et entraîné par le souffle sur une dizaine de mètres. Au lieu de se plaquer au sol, il essaie de quitter la zone dangereuse, mais à chaque tentative il est emporté par le tourbillon, accomplissant plusieurs pirouettes. Enfin il sort de sa fâcheuse position lorsqu'un officier, qui avait vu la scène de loin, peut donner au pilote l'ordre de couper les gaz.

Après l'accident, le sujet se relève pâle, courbattu et vertigineux. Il souffre de contusions superficielles aux pieds et aux mains et boite un peu bas, mais il ne s'inquiète pas et reprend son travail.

Les jours suivants, il se sentira très las, accusera des frissons et une certaine gêne thoracique, mais il ne consultera pas, pensant que tous ces troubles sont sans gravité. Cependant le sixième jour après l'accident, le hasard veut que tous les militaires de la base soient soumis à la radioscopie systématique. Reconnu suspect, notre homme est envoyé à l'Hôpital Militaire Desgenettes pour cliché pulmonaire (Fig. n° 1) et mis en observation au Service de Pneumologie.

A l'entrée, sujet pâle, un peu asthénique, n'accusant ni toux ni expectoration, ni troubles fonctionnels d'aucune sorte, qui raconte très bien l'accident dont il a été victime.

Comme l'image ne ressemble à rien de précis avec ses petites opacités pommelées dispersées dans les zones marginales des poumons et un peu plus marquées à gauche, on pense à un « blast injury » pulmonaire et l'on procède à divers examens complémentaires, dont voici les résultats :

- Température normale.
- Sédimentation 110/120 (Westergreen).
- Cuti et I.D. à la tuberculine au 1/100 : négatives.



FIGURE 1. — Cliché du 18 mars 1953. Petites opacités pommelées des zones marginales des poumons, plus marquées à gauche.



FIGURE 2. — Guérison.

- [illegible]

On prescrit simplement le repos avec des toniques et deux semaines plus tard le sujet, qui se sent en excellent état, n'a plus d'anomalies radiologiques (Fig. n° 2). Cependant la V. S. est retombée à 10/27, l'anémie a disparu (G. R. 4.850.000) mais il persiste une forte lympho-mononucléose dans le sang circulant (Poly 29 %, mono 71 % pour 8.800 G. B.), la moelle sternale étant par ailleurs normale.

En résumé : Blast injury pulmonaire bénin, caractérisé par une grande asthénie avec frissons et gêne thoracique pendant quelques jours. Apparition au sixième jour d'une image radiologique de fines pommelles dispersées dans les zones marginales des poumons. Anémie légère. Sédimentation fortement accélérée. Guérison en quatre semaines.

Ainsi que nous l'avons déjà signalé, l'observation I est un magnifique exemple de blast thoraco-abdominal. On retrouve en effet tous les signes de ce syndrome avec sa symptomatologie douloureuse thoraco-abdominale initiale, cet aspect de « ventre chirurgical aigu » pendant les premières quarante-huit heures, enfin les signes pleuropulmonaires qui appartiennent en propre au blast pulmonaire. Comme il arrive souvent, on peut noter aussi dans cette observation la présence d'une contusion lombaire avec hématurie, et diverses plaies du crâne et de la face avec otorrhée sanglante et fracture de plusieurs dents.

Par là, cette observation est tout à fait comparable aux nombreuses observations recueillies pendant la dernière guerre, et il est curieux de constater que lors des catastrophes du temps de paix il soit exceptionnel d'en rencontrer de semblables.

Ainsi, il n'en a pas été recueilli à l'Hôpital Maritime de Brest, lors de l'explosion du cargo norvégien « Ocean

Liberty », en 1947, bien que de multiples blessés y aient été hospitalisés après la catastrophe (1). C'est que dans de pareils cas, les lésions pulmonaires sont tantôt immédiatement mortelles, tantôt disparaissent derrière de graves blessures des membres.

Quant à l'observation II, elle ne soulève pas de grandes discussions. Le traumatisme si particulier, les signes généraux et fonctionnels consécutifs, l'anémie avec V.S. fortement accélérée permettent de suspecter l'existence de petites hémorragies pulmonaires, telles qu'il s'en rencontre dans le blast injury pulmonaire pur et dont on sait que l'évolution n'est pas toujours aussi bénigne.

Le mécanisme incriminé ici est certainement très rare, malgré l'essor considérable en aéronautique de la propulsion à réaction. C'est que les « usagers » se tiennent en général à distance respectueuse des avions à réaction, et dans le même ordre d'idées, on peut noter que l'utilisation de souffleries géantes expérimentales n'a pas comporté jusqu'ici d'accident sur les humains.

Le ministère de l'Air à qui nous sommes redevables de renseignements précis (2), ne connaît qu'une observation qui puisse être comparée à la nôtre, bien qu'elle ne se soit pas accompagnée de blast injury pulmonaire.

OBSERVATION N° III (inédite) (Services Techniques de Médecine Aéronautique. Accident survenu le 4 décembre 1948 à Orléans-Bricy).

M. G..., ingénieur d'essais, suit l'un des points fixes du S. O. 8.000. Il s'agit d'un avion bi-poutre équipé d'un moteur de 2.200 chevaux actionnant deux hélices co-axiales tournant en sens inverse l'une de l'autre et situées en arrière de la cabine. Les deux hélices créent ainsi une veine dirigée de petit diamètre (de l'ordre de 1 m. 50) sans distorsion, à peu près

(1) Communication orale de M. le Médecin-Chef de cet Hôpital à qui nous exprimons nos remerciements.

(2) Nous remercions vivement M. le Médecin-Général BERGERET et son adjoint, M. le Médecin-Commandant NICOLAS.

comparable à la poussée d'un réacteur. A plein régime, la poussée peut être évaluée à environ trois tonnes.

M. G... est placé en position trois-quarts arrière par rapport aux hélices, à la hauteur d'un empennage vertical, à trois ou quatre mètres des hélices et à deux mètres environ de l'axe de la veine. Le moteur tourne au ralenti. M. G... se penche légèrement vers l'axe de l'avion ; à ce moment, sans préavis, le mécanicien met le moteur à plein régime ; M. G..., d'abord déséquilibré, est aspiré vers l'axe de la veine, soulevé et projeté à un mètre de hauteur sur vingt mètres environ, distance à laquelle la partie inférieure de ses jambes heurtant un câble électrique horizontal, son corps pivote autour des deux points d'arrêt et atterrit le crâne en avant.

Résultats : fracture du sourcil orbitaire, des os propres du nez, du malaire, du maxillaire supérieur, onze dents cassées, strabisme de l'œil droit avec diplopie, anesthésie du territoire cutané du trijumeau droit, aucune répercussion sur l'appareil respiratoire.

Ainsi, dans cette observation, le sujet, littéralement aspiré par le souffle, fut soulevé et projeté en arrière. Vingt mètres plus loin, ses jambes ayant heurté un câble électrique il bascula violemment vers le sol, tête première et fut relevé avec des fractures multiples de la face et ne présentait aucun trouble imputable au blast injury pulmonaire.

Enfin pour en terminer avec les accidents dus à la propulsion à réaction, nous signalerons que nous avons eu connaissance, toujours par le ministère de l'Air, d'un accident rare mais très grave : l'aspiration d'un sujet dans une des chambres de tranquillisation de l'appareil (tuyère).

Les conséquences en sont habituellement fatales sauf si le pilote parvient à couper les gaz très rapidement. En pareil cas, en effet, le blessé qui a été aspiré et qui a aussitôt disparu tête première dans la chambre de tranquillisation, est relevé porteur de fractures multiples du crâne et de la colonne vertébrale et éventuellement de graves lésions viscérales.

Sur cet accident particulier, le Major - Médecin

E. EVRARD, de la Force Aérienne Belge, vient de consacrer, avec ses collaborateurs, un travail d'ensemble qu'il a présenté au récent Congrès de Médecine Aéronautique de Bruxelles. Dans son travail, qui porte sur quinze observations recueillies par les diverses nations amies de l'O.T.A.N. (U.S.A., 5 cas ; Angleterre, 3 cas ; France, 1 cas ; Belgique, 2 cas ; Hollande, 1 cas ; Danemark, 1 cas ; Suède, 1 cas ; Canada, 1 cas), il insiste sur la gravité extrême de l'accident puisque huit sujets sur quinze sont morts. La plupart d'entre eux sont retirés de l'appareil porteurs de lésions traumatiques multiples de la colonne vertébrale et des membres, et d'éclatements viscéraux. Les survivants s'en tirent habituellement avec plusieurs fractures. A la lecture de son rapport (1), une observation (N° 15) nous a semblé du plus haut intérêt pour la question qui nous occupe.

OBSERVATION N° IV (E. EVRARD, Congrès de Médecine Aéronautique, Bruxelles 1953).

Il s'agit d'un accident survenu dans la R.A.F., le 21 février 1948. Un mécanicien se trouvait à trois mètres du bout de l'aile d'un Météor IV dont les moteurs fonctionnaient à mi-régime. Il se dirigea vers le fuselage. A deux mètres d'un moteur, il fut soulevé du sol et englouti dans la chambre de tranquillisation d'air où il disparut totalement. Le moteur fut coupé et le mécanicien extrait aussitôt.

A ce moment, son état est le suivant :

Sujet conscient, très pâle, secoué de frissons. Il n'existe pas de cyanose. Il n'existe qu'une coupure superficielle du front, le pouls est plein et rapide.

La jambe gauche présente des signes évidents de fracture. Les renseignements recueillis de témoins oculaires établissent que le mécanicien fut happé dans la chambre, sur le dos, avec la tête en extension. La jambe gauche fléchie heurta l'orifice d'entrée d'air, d'où la fracture.

(1) Nous le remercions vivement de nous avoir autorisé à en faire état ici.

A l'infirmerie de la base, la pâleur disparaît rapidement à mesure que le sujet se réchauffe. Il semble donc que la pâleur soit due au froid extrême qui régnait lorsque le patient gisait sur le sol en attendant son transfert à l'infirmerie.

Le shock est très léger. Pas de cyanose. Le patient est entièrement lucide. Le seul épisode d'inconscience s'étend du moment où il fut soulevé du sol jusqu'à son extraction de la chambre du réacteur. L'examen des oreilles, des tympans, des pupilles, des mouvements oculaires ne révèle aucune anomalie.

Au point de vue cardio-vasculaire, le pouls est à 90, régulier et plein. La tension artérielle de 120/75. Aucun signe de paralysie, aucun symptôme abdominal. Les mouvements respiratoires sont amples, les bruits respiratoires normaux.

Le sujet est transporté le jour même à l'hôpital. L'examen radiographique montre :

— Il n'existe aucune fracture du crâne.

— Il existe une fracture du tibia et du péroné gauche au niveau 1/3 supérieur et du 1/3 moyen de leur diaphyse.

Le lendemain, le sujet devient agité, irritable, la respiration devient courte. Il existe de la rétention d'urine. Le pouls passe de 118 le matin à 165 le soir. La température est de 37° C.

Les jours suivants, l'agitation persiste. Le pouls oscille entre 86 et 120 pour une température normale. Le hoquet disparaît. Le patient reçoit 50.000 U. de Pénicilline toutes les quatre heures. Les examens d'urine décèlent des cellules de pus et d'albumine (40 mgr pour 100) mais pas de sang ni de globules de graisse. Il meurt après vingt jours d'hospitalisation.

L'examen post mortem confirme l'absence de fracture du crâne. Les méninges et le cerveau ont un aspect normal, il existe cependant quelques pétéchies dans le lobe occipital gauche et dans la région de la capsule interne gauche.

Organes respiratoires : La trachée et les bronches contiennent une grande quantité de mucus purulent.

Le poumon droit présente sur sa surface pleurale de petites hémorragies (1). Le poumon gauche a un aspect normal.

(1) C'est nous qui soulignons.

A la coupe, ils montrent de l'œdème et de la congestion aux bases. A droite, il existe des signes de broncho-pneumonie.

Cœur : le myocarde est normal, il n'y a pas d'affection valvulaire.

Aucune anomalie n'est découverte à l'examen de l'abdomen, du foie, de la rate, du tube digestif, des reins, de la vessie, de la prostate, de la thyroïde et des surrénales.

Au membre inférieur gauche, fracture comminutive du tibia et du péroné.

La cause immédiate de la mort est la broncho-pneumonie. La question d'un embol graisseux ayant été soulevée, des examens du tissu cérébral, des tissus pulmonaires et du tissu rénal sont pratiqués.

Ces préparations ne permettent pas de mettre en évidence la présence d'embol graisseux. Les coupes de tissu pulmonaire confirmer le diagnostic de broncho-pneumonie.

Dans le cerveau on peut constater des nécroses locales dans la substance blanche et des ganglions de la base. Le tissu rénal montre de nombreux foyers d'inflammation péri-vasculaire.

Selon le rapport de l'anatomo-pathologiste, la cause immédiate de la mort est la broncho-pneumonie, mais on ne peut rejeter le diagnostic d'embol graisseux : les lésions cérébrales sont en effet de nature telle qu'elles peuvent avoir résulté d'embolie graisseuse ou d'une atteinte cérébrale au moment de l'accident.

Cette observation, à n'en pas douter, permet de soulever l'hypothèse d'un blast injury pulmonaire, tant par les signes cliniques que par les constatations anatomiques. En effet :

1° Les signes relevés le lendemain de l'accident ressemblent singulièrement à ce qui se passe dans le blast ;

2° La broncho-pneumonie peut être une complication du blast ;

3° Les lésions hémorragiques sous-pleurales signalées au niveau du poumon droit au cours de la vérification, semblent tout à fait caractéristiques, et bien que nous n'ayons pu obtenir des renseignements complémentaires

plus précis auprès de l'anatomo-pathologiste qui étudia ce cas en 1948, nous serions tentés pour notre part de verser cette observation au dossier du blast injury pulmonaire.

Le fait d'importance est le mécanisme de la lésion. Il s'agit indiscutablement, ici, d'une succion formidable (1), et nous verrons en étudiant le mécanisme physio-pathologique du blast injury pulmonaire qu'une forte dépression donne les mêmes lésions que le souffle. Il ne semble donc pas extraordinaire, *à priori*, que l'aspiration accidentelle d'un sujet dans une tuyère d'avion à réaction soit suivie de l'apparition des lésions particulières du blast injury.

Signalons enfin que d'après des renseignements reçus d'Amérique par Monsieur le Médecin-Général Inspecteur BERGERET, trois nouvelles observations d'aspiration par réacteur dont deux mortelles sont survenus dans l'U. S. Air Force (2). Par contre, *aucune observation de « souffle par réacteur » comparable à la nôtre n'a été signalée jusqu'ici dans l'aviation militaire des Etats-Unis.*

Ce fait surprenant, si l'on envisage l'importance numérique de cette armée aérienne, s'explique sans doute par une rigueur très stricte des mesures de sécurité et de l'instruction du personnel au sol.

Par ailleurs, un autre accident relativement fréquent qui nous a été signalé par l'aviation militaire de Norvège, consiste dans des brûlures superficielles de la face chez les sujets qui s'approchent trop près de la sortie des turbo-réacteurs. Cet accident demeure habituellement sans suites fâcheuses.

(1) Le Docteur E. EVRARD admet que la vitesse du courant d'air pénétrant par la prise d'air d'un turbo-réacteur en service actuellement est de l'ordre de 400 km. à l'heure. Un blocage partiel de l'entrée d'air provoque une accélération du courant d'air pouvant atteindre de 900 à 1100 km. à l'heure. En définitive, les sujets happés par les réacteurs subiraient un courant d'aspiration de 30 à 90 m³ d'air par seconde suivant le régime de la turbine au moment de l'accident et le type de l'avion (Météor ou F 86).

(2) Nous remercions vivement M. le Lt-Colonel GORDON T. SOWERS.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

Procédant d'un même facteur, le souffle, les signes sont fonction de son intensité, du milieu dans lequel il se manifeste, enfin de l'état physique du sujet qui y est exposé (OSBORN).

On ne saurait mieux souligner l'importance primordiale de l'intensité du souffle sur la symptomatologie du blast injury et, par opposition, l'intérêt accessoire du milieu aérien ou liquide où il intervient et des tares éventuelles existant au préalable chez le blessé.

De fait, l'intensité du souffle est un facteur capital puisque les troubles consécutifs à son action vont du blast généralisé immédiatement mortel à diverses formes de gravité décroissante. Telle est l'impression qui se dégage à la lecture de tous les travaux publiés, parmi lesquels les revues générales de RUBIN aux U.S.A. et de A. FAVRE en France méritent une mention particulière.

Le blast généralisé immédiatement mortel n'a qu'un intérêt médico-légal (WILSON et TURNBRIDGE) et il ne nous arrêtera pas dans cette étude clinique. Plus intéressants au contraire sont les divers syndromes, à vrai dire assez variables qui peuvent s'offrir à l'attention du clinicien.

A ce propos une première notion très importante doit être présente à l'esprit : *l'expression clinique des lésions pulmonaires par le souffle est tantôt immédiate, tantôt retardée*. En d'autres termes, *une certaine latence dans l'apparition des symptômes est possible* (RUBIN) et cet « espace libre » va de quelques minutes dans les cas les

plus sévères, à 48 heures dans les cas les moins graves (ROBERTS). C'est ainsi que certains sujets qui ont eu tout d'abord une activité normale après l'agression, s'affaissent brusquement dans une crise d'œdème aigu. Nous verrons au chapitre du traitement que cette notion inspire certains impératifs thérapeutiques (immobilisation du blessé, pas d'injections liquidiennes massives).

Ces faits étant précisés, comment peut-on résumer les *principales formes cliniques du blast pulmonaire* ?

Dans la *forme très grave*, la scène clinique est impressionnante : après l'agression on constate chez le blessé un état de choc avec perte de conscience et hémorragie nasale et buccale. En même temps la mort peut survenir par asphyxie et collapsus cardio-vasculaire.

Dans d'autres cas, après une légère obnubilation, le sujet se relève étonné et pâle, puis tout semble rentrer dans l'ordre. Mais bientôt une gêne respiratoire considérable apparaît avec douleurs thoraciques intenses (sensation de striction) cependant que l'état général devient de plus en plus médiocre. Ici aussi, la mort peut survenir par hémorragie secondaire (hémoptysie ou œdème aigu).

Dans la *forme habituelle*, celle qui ne tue pas dans les premières heures, le tableau clinique est évocateur : choqué, dyspnéique, à la fois pâle et cyanosé, le blessé tousse et peut présenter une expectoration sanglante. Sur le corps, quelques ecchymoses superficielles ; sur les membres, habituellement pas de lésions apparentes ni de fracture décelable. Cependant une otorrhée sanglante et une certaine nervosité ne sont pas rares chez ces blessés très particuliers.

Trois ou quatre heures plus tard un autre symptôme apparaît : la douleur qui, peut être soit très imprécise (le blessé est incapable de la décrire ou de la localiser de façon précise dans le cadre de son malaise généralisé), soit à majoration thoracique, abdominale ou lombaire. Sur ce point, O'REILLY et GLOYNE décrivent deux types de douleur : les unes thoraciques pures, centrales profondes,

du type striction qu'ils attribuent à l'hémorragie médiastinale, les autres thoraco-abdominales, plus superficielles qui seraient le reflet de l'hémorragie sous-pleurale.

Tels sont les signes fonctionnels qui caractérisent le blast pulmonaire pur. Mais avant de traiter des signes physiques et radiologiques, il faut mentionner *les associations blast pulmonaire et blast abdominal* parce qu'elles sont extrêmement fréquentes. Ici, l'intrication des signes fonctionnels est telle que leur interprétation exacte est souvent délicate.

Au premier plan, sont les signes fonctionnels abdominaux avec une douleur abdominale diffuse, une hématomèse suivie de méloena ou une hématurie inconstante. Il n'est pas rare que ces symptômes fassent oublier les manifestations pulmonaires et conduisent le chirurgien à une laparotomie exploratrice intempestive chez un homme dont l'état général s'aggrave d'heure en heure. A vrai dire, ces faits s'expliquent aisément si l'on pense que les signes physiques essentiels du blast thoraco-abdominal consistent en une raideur de la paroi abdominale avec ballonnement, ce qui peut évidemment simuler « un ventre chirurgical aigu ». Cependant, *les signes physiques du blast pulmonaire pur* sont assez imprécis et variables. Tantôt diminution de l'ampliation thoracique avec matité des deux bases tantôt zones d'hypersonorité alternant avec des zones de matité, les sommets étant en principe respectés, quelquefois multiples petits râles crépitants. Enfin, un signe très particulier a été signalé, la dilatation thoracique ; sa définition tient en peu de mots : le thorax paraît plus dilaté qu'un thorax normal au repos.

Les images radiologiques du blast pulmonaire qui ont été étudiées surtout par WESTERMARK n'ont rien de spécifique. Elles n'apparaissent habituellement qu'après une certaine latence qui serait de l'ordre de 4 heures (RUBIN). Comme les divers autres symptômes, elles sont extrêmement variables et se modifient de façon imprévisible. C'est que les hémorragies pulmonaires interstitielles et alvéo-

lares qui sont à la base de ces changements d'aspect ont des devenir très variés dans le sens de l'aggravation ou de la résolution. Il s'ensuit que l'on peut à peu près tout voir, depuis les petites opacités grosses comme un grain de riz disséminées irrégulièrement dans les deux champs pulmonaires jusqu'à de grosses opacités confluentes simulant la broncho-pneumonie (SCHNEIDER et KLEIN). De même, on a décrit des opacités pommelées dispersées dans les zones marginales des poumons, des opacités suivant les grands axes broncho-vasculaires réalisant ce que WESTERMARK appelle un « aspect de branchage portant des baies plus ou moins grosses », des atélectasies systématisées dues à des caillots intrabronchiques et plus exceptionnellement enfin, des signes de pneumothorax ou d'emphyse médiastinal.

En réalité, ce qui fait l'unité de toutes ces images, c'est leur variabilité d'un jour à l'autre, car cette caractéristique existe exactement comme pour les signes cliniques. A ce propos, nous signalerons une seule voie discordante, celle de SAVAGE qui a vu des opacités initialement minimales se transformer en quelques jours en une « tempête de neige » comme on en voit dans la silicose.

Une dernière notion à retenir chez ces sujets qui ne succombent pas dans les premières heures est que *l'évolution*, elle aussi, est *variable* et comporte trois possibilités : mort par œdème aigu brutal, complication infectieuse (pneumonie, abcès, pleurésie), qui s'opposent à la guérison en deux à quatre semaines dans les cas les plus favorables.

A la lecture des travaux Anglo-saxons, on est frappé par la fréquence des processus infectieux qui viennent se greffer sur des lésions hémorragiques pleuro-pulmonaires. RUBIN les attribue au fait que le traumatisme est important et que le poumon peut être taré. En réalité, la pneumonie post-traumatique malgré sa ressemblance avec la pneumonie à pneumocoques (THOMAS, FINLAND, O'REILLY, FEARNLY et SAVAGE) n'est vraisemblablement pas une affec-

tion purement infectieuse et mérite des études pathogéniques plus approfondies.

On peut noter enfin, que dans les cas les moins sévères, la guérison survient sans séquelles ce qui est intéressant du point de vue pratique.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Une première caractéristique des lésions consécutives au souffle est la possibilité fréquente de lésions pluriviscérales type blast généralisé immédiatement mortel ou encore type thoraco-abdominal. Bien que le syndrome ne s'accompagne pas habituellement de plaies des membres, on peut observer également ces lésions, ce qui conduit parfois à négliger les lésions propres au souffle. FABRE insiste sur les diverses localisations et leurs associations et étudie en particulier le « pied de mine », forme spéciale de blast que les conflits récents ont rendu fréquente. L'objet de ce travail étant le blast pulmonaire nous laissons de côté tout ce qui concerne les autres variétés de blast et les atteintes électives des membres.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, le substratum anatomique du blast pulmonaire est actuellement bien connu grâce aux constatations anatomiques de la deuxième guerre mondiale.

Le trait le plus frappant est la présence d'hémorragies pulmonaires superficielles dues aux ruptures vasculaires, dont l'importance est proportionnelle à l'intensité du souffle. D'après la plupart des auteurs, ces hémorragies sont bilatérales le plus souvent (WILSON et TURNBRIDGE), mais touchent principalement le poumon droit (WILLIAMS). Toutefois, FEARNLY trouve dans 9 cas sur 21 des lésions strictement unilatérales.

La localisation de ces hémorragies est intéressante à considérer. Alors que les régions apexiennes sont presque

toujours respectées, ce sont les bords pulmonaires antérieurs (ZUCKERMAN, 1940 ; CLEMEDSON, 1948) et les bords inférieurs et postérieurs (OSBORN, 1940 ; ZUCKERMAN, 1941) qui sont les plus atteints. De même, la pyramide du lobe moyen est touchée électivement dans de nombreux cas, par suite de sa disposition en coin entre le lobe supérieur et le lobe inférieur (OSBORN). Cette localisation préférentielle des hémorragies aux poumons est attestée par WILSON et TURNBRIDGE. A l'autopsie de 18 sujets morts dans un abri lors d'un bombardement aérien de l'île de Malte, ils ont trouvé dans tous les cas des hémorragies pulmonaires avec liquide sanguinolent et spumeux dans la trachée. Toutefois, dans quelques cas, il existait des hémorragies médiastinales et péritonéales et, dans un cas, une rupture de l'aorte.

Lorsque l'on pratique *l'examen anatomique* d'un sujet qui a succombé aux effets du blast, la première constatation est l'absence habituelle de lésions traumatiques apparentes du thorax. Tout au plus note-t-on une teinte cyano-tique des téguments et quelques placards ecchymotiques dispersés. C'est au niveau de la plèvre qu'apparaissent les premières lésions hémorragiques d'ailleurs d'importance variable.

SAVAGE, dans quelques autopsies, a vu des zones hémorragiques de la taille d'une tête d'épingle sous la plèvre pariétale et des nappes hémorragiques plus vastes sous la plèvre viscérale. Dans d'autres cas, la plèvre est uniformément congestionnée et l'on trouve même un épanchement sanguinolent dans la cavité pleurale.

Une note particulière est cependant donnée par des taches congestives pourpres à la face postérieure des lobes inférieurs, sans relation aucune avec les zones hémorragiques découvertes lors de la dissection pulmonaire et surtout des empreintes de côtes ou « rib-markings ». Décrites par ZUCKERMAN et retrouvées par de nombreux auteurs, ces empreintes sont caractérisées par une bande hémorragique, bordée d'une zone emphysémateuse. Elles

correspondent à une sorte d' « impression » de la face postérieure des côtes sur la plèvre viscérale.

A la section du poumon, des nappes hémorragiques variables sont découvertes. Tantôt étendues et mal délimitées, elles touchent parfois un lobe de façon compacte, ou au contraire, se limitent à de petits îlots dispersés d'un centimètre de diamètre. Dans certains cas, ces hémorragies présentent un début d'organisation centrale qui peut faire crisser le couteau. De couleur rouge sombre au centre, la lésion devient plus claire à mesure que l'on approche de la périphérie et tend à se confondre avec le parenchyme sain du voisinage.

A ce propos, il faut noter que certaines zones de couleur gris cendre décrites par HADFIELD et CHRISTIE en 1941 n'ont pas été retrouvées par d'autres auteurs, SAVAGE en particulier.

D'après les divers travaux publiés (OSBORN, WILLIAMS, et RUBIN, etc...), *les caractéristiques histologiques essentielles* du blast injury pulmonaire semblent pouvoir être résumées au moyen de trois types principaux :

1° Lorsque l'agression a été importante, les remaniements tissulaires sont si impressionnants qu'il est difficile de reconnaître la structure du parenchyme pulmonaire. Les alvéoles sont soufflées, distendues par l'hémorragie, les parois et les capillaires sont rompus. Dans ce cas, les grosses bronchioles et les bronches terminales sont collabées, tandis que les cellules caliciformes de la muqueuse bronchique sont rompues et donnent lieu à un flot de mucus qui s'ajoutant à l'hémorragie, crée un bouchon muco-sanguin parfois responsable d'une atélectasie secondaire.

2° Dans la majorité des cas cependant, les structures pulmonaires ne sont pas bouleversées. L'hémorragie fuse à travers les parois de l'alvéole, mais respecte les bronches terminales, si bien que celles-ci contiennent encore un peu d'air (OSBORN).

3° Enfin, dans les lésions moins graves, tantôt tout se passe comme si le sang « inhalé » venait remplir les petites bronches de la zone atteinte, les alvéoles étant par suite beaucoup moins distendues et les cellules caliciformes habituellement respectées (OSBORN), tantôt quelques alvéoles seulement contiennent un coagulum de fibrine avec un enchevêtrement inextricable de cellules sanguines et de macrophages (ROSS, 1941).

A propos de ces hémorragies pulmonaires, HADFIELD et CHRISTIE signalent, et ROSS confirme leurs observations, que les sujets qui meurent plusieurs jours après une atteinte par souffle ont des hémorragies plus importantes que les sujets morts aussitôt après l'agression. Ces constatations laissent à penser que l'hémorragie peut être progressive ou retardée, ce qui s'accorde avec les faits cliniques. OSBORN, toutefois n'est pas de cet avis, car les hémorragies sont éparses et parce qu'une hémorragie capillaire cesse en principe au bout de cinq minutes, une minime élévation de pression suffisant à l'arrêter. On a constaté enfin qu'un début d'organisation de l'exsudat apparaît en son centre vers le cinquième jour après l'effusion (RUBIN).

En dehors des hémorragies pulmonaires, *d'autres lésions plus contingentes* ont été décrites : hépatisation des deux lobes inférieurs, hémopneumothorax, la première aussi fréquente que la seconde est exceptionnelle ; par ailleurs chez les sujets qui survivent quelques jours, on a signalé la possibilité de processus infectieux, type pneumonie lobaire franche aiguë post-traumatique (O'REILLY, FEARNLY, WAKELEY) dont la ressemblance clinique est grande avec les pneumococcies, ou encore de lésions du type abcès du poumon ou pleurésie purulente. Ces complications seraient pour STONEBURNER et FINLAND l'apanage de sujets ayant des antécédents infectieux du tractus respiratoire.

Signalons enfin chez les sujets morts immédiatement, la présence de sang spumeux dans les voies aériennes,

responsable selon toute vraisemblance d'une asphyxie rapide (HADFIELD) et très exceptionnellement la présence d'hémorragies médiastinales et péritonéales avec rupture du cœur ou même rupture de l'aorte.

CHAPITRE V

MECANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Au cours des dix dernières années, la pathogénie des lésions consécutives à l'action du souffle a soulevé de nombreuses discussions. Des avis assez contradictoires ont même été émis, mais il semble que l'accord se fasse désormais sur un mécanisme vibratoire, ainsi que le notait déjà LEREBoullet en 1945.

Avant de rappeler et de discuter les divers travaux publiés et d'en tirer si possible la synthèse, il convient de définir *les circonstances et les milieux où s'exercent les effets du souffle*.

Parce qu'infiniment plus fréquentes, les circonstances de guerre sont les mieux connues : les explosions dans l'air et dans l'eau de divers projectiles à très grande puissance (mines, bombes, torpilles, obus, etc...) sont les causes habituelles sur lesquelles il n'est pas nécessaire de s'étendre.

En temps de paix, les conditions pour observer le blast injury sont exceptionnelles : explosions et catastrophes, coups de grisou, éclatement de pneus gonflés à forte pression (TALBOT), enfin accidents survenus par l'utilisation de la propulsion à réaction (aéronautique). Mais l'association de graves lésions traumatiques des membres laisse souvent le blast au deuxième plan.

Un fait important qu'il faut souligner est que le sujet doit, *en cas d'explosion dans l'air*, se trouver à courte distance, sinon les effets du souffle sont à peu près nuls : des expériences entreprises par ZUCKERMAN (1940) il res-

sort que la zone dangereuse d'une bombe explosive est d'environ 30 pieds (soit 9 à 10 mètres) pour un petit projectile et de 100 pieds (soit 30 mètres) pour un gros projectile (1). WILLIAMS (1942) reconnaît également que la puissance du souffle diminue très rapidement avec la distance. Par exemple, la pression qui est de 5 à 8 tonnes par pouce carré (2), soit 700 tonnes/m^2 , à la gueule d'un canon tombe à 1 kg. 500 par pouce carré quinze mètres plus loin. Cette pression de 1 kg. 500 par pouce carré est la pression minima nécessaire pour causer des lésions.

Il est évident que *le souffle est la résultante de la propagation d'un train d'ondes par formation brusque d'une quantité énorme de gaz dans un espace limité*. La propagation de ces ondes se fait dans l'atmosphère environnante avec brutalité et à très grande vitesse au point que l'on a pu comparer le souffle à « un vent puissant soufflant dans toutes les directions ». Mais sa force décroît rapidement au fur et à mesure que l'on s'éloigne du lieu de sa production (ZUCKERMAN, OSBORN 1940, WILLIAMS 1942).

Ces faits qui visent ce qui se passe en cas d'explosion dans l'air ne sont pas identiques *en cas d'explosion dans l'eau* et l'on relève ainsi la notion du milieu où s'exerce le souffle. Dans l'eau, le souffle se propage à grande distance et à la vitesse du son (WILLIAMS, 1942). On pourra donc observer des effets de blast à grande distance de l'explosion, exactement comme on voit un sous-marin en plongée couler par suite de l'explosion d'une grenade sous-marine, lancée en réalité loin de l'objectif.

D'autres facteurs accessoires, mais favorables, qu'il convient de citer parce qu'ils concernent surtout les atteintes en milieu liquide peuvent être ainsi brièvement résumés : âge avancé, rigidité de la paroi thoracique, expiration, port de vêtements épais (ceinture de sauvetage) et position du corps immergé (WAKELEY, 1945). Les

(1) Le pied = 0 m. 304.

(2) Pouce carré = 6 cm^2 45 soit 0 m^2 0645.

deux derniers reposent sur des données expérimentales intéressantes auxquelles nous ferons allusion plus loin.

Enfin une dernière notion relative au milieu où s'exerce le souffle est que ses effets sont beaucoup plus graves en milieu clos : abris, blockhaus, chars de combat, etc... (ZUCKERMAN, OSBORN, WILLIAMS).

Dans les chapitres précédents, nous avons déjà eu l'occasion de faire allusion aux *composantes du souffle* : une première onde, dite positive, ou encore *onde de choc* ou de *compression* soumet le sujet à une augmentation brusque de la pression atmosphérique, puis suit aussitôt une *onde négative*, ou *onde succion*, qui correspondrait au vide parfait et serait de trois à cinq fois plus longue que la première (ZUCKERMAN, WILLIAMS).

On sait que c'est ZUCKERMAN qui a soupçonné en 1940, que l'onde de compression est la plus destructrice, mais il a été démontré par la suite qu'une forte dépression atmosphérique, comparable à l'onde de succion a des effets identiques (LATNER, HAYWARD 1942, EDELMAN 1946, WHITEHORN 1947). *Chacune de ces ondes est donc nocive selon toute vraisemblance*, mais il a semblé utile à de nombreux auteurs de serrer de plus près le problème en essayant de déterminer exactement la part de responsabilité qui revient à chacune d'entre elles.

A ce propos, la *signification des « rib-markings »* a été la question la plus controversée et très vite deux conceptions se sont opposées : celle de ZUCKERMAN, pour qui ces bandes hémorragiques découvertes sur la plèvre seraient dues à un enfoncement des côtes dans le poumon par l'onde de compression, tandis que GREAVES les interprète comme correspondant à une sorte de « soufflage » du poumon à travers les espaces intercostaux sous l'influence de l'onde négative.

On peut remarquer tout d'abord que ZUCKERMAN a expérimenté dans l'air en pleine campagne sur des animaux de laboratoire (souris, rats), tandis que GREAVES

a étudié le blast dans l'eau en utilisant des chèvres, animaux qui ont des côtes minces et étroites et de larges espaces intercostaux. Les conditions furent donc notablement différentes. Une seconde remarque est que les poumons prélevés à l'autopsie sont habituellement en état de collapsus et qu'il est difficile d'établir chez les animaux d'expérience la correspondance exacte entre les « markings » et les côtes.

Ces deux points étant précisés, comment peut-on résumer les recherches les plus récentes ? Après HOOKER (1941) qui prévient les effets du souffle chez le lapin en protégeant le thorax par une carapace de matière plastique ou avec une couche épaisse de caoutchouc, FRISOLI et CASSEN (1950) ayant constaté chez le rat que les « markings » s'élargissent après l'expérience et que les préparations deviennent rapidement illisibles, mettent au point une technique de fixation immédiate des poumons soumis au blast. Dans ces conditions, ils observent que les « markings » sont étroits et séparés par de larges espaces sains. Ces larges espaces correspondent exactement aux espaces intercostaux. Enfin les empreintes sont plus marquées en face des fausses côtes. Leurs recherches, très précises viennent corroborer la théorie de ZUCKERMAN.

En 1949, CLEMEDSON fait des expériences sur les caractéristiques de la pression émanant d'une charge explosive de part et d'autre d'un cylindre métallique dont l'axe est perpendiculaire à la charge. Il constate ainsi que la pression est plus forte du côté opposé du cylindre que sur la face exposée directement au souffle. Il en tire la conclusion que dans les circonstances du blast injury, la pression serait plus forte du côté opposé du corps, parce qu'elle serait la résultante de deux vagues de choc qui passent de chaque côté du thorax.

Procédant ensuite avec GRANSTRÖM (1950) à des expériences sur des lapins dont le thorax est appliqué derrière la fenêtre d'un écran protecteur, il s'aperçoit que les « rib-markings » sont beaucoup plus importants sur le côté

opposé, c'est-à-dire non exposé au souffle. Pour expliquer cette constatation, il ne peut plus retenir l'hypothèse d'une pression plus forte du côté opposé du corps et admet une pathogénie vibratoire, poumon et côtes ne pouvant vibrer à la même vitesse. Il est évident qu'une telle conception revient à attribuer un rôle nocif aux deux ondes positive et négative (compression et succion) et plus exactement à leur combinaison.

Pour expliquer les *hémorragies pulmonaires*, certains travaux dus à YOUNG (1945) mettent l'accent sur le rôle indirect du système nerveux central. Une augmentation momentanée de la pression dans la trachée, les bronches et le médiastin auraient pour effet de chasser le sang des capillaires pulmonaires et des viscères vers les espaces cranio-cérébraux. Ainsi seraient provoquées des lésions cérébrales et par contre-coup des hémorragies pulmonaires (réflexe d'origine centrale).

À l'appui de cette conception, viennent diverses expériences réalisées chez la souris par CASSIN, KISTLER et MANKIEWICZ (1952) dans lesquelles la protection du thorax ne fut suivie d'aucune atténuation de l'œdème pulmonaire alors que cette action heureuse fut obtenue par la protection de la tête. Pour ces auteurs, l'œdème pulmonaire très important chez leurs animaux d'expérience pourrait s'expliquer par des lésions encéphaliques.

Une autre théorie qui tend à expliquer la rupture des vaisseaux pulmonaires est due à OSBORN (1941) et à WILLIAMS (1943). Très satisfaisante pour l'esprit, elle envisage deux facteurs essentiels :

— la compression du poumon par l'onde positive à travers la paroi thoracique et le diaphragme à laquelle s'oppose la contre-pression exercée par l'air contenu dans les alvéoles.

L'air contenu dans les alvéoles et les bronches ne peut en effet s'échapper assez vite, la glotte étant par ailleurs assez souvent bloquée lors de l'agression.

En résumé, de tous ces travaux parfois contradictoires, on peut retenir la notion d'une pathogénie vibratoire très vraisemblable qui semble acceptée par la majorité des auteurs. Le sujet étant successivement frappé et aspiré, il s'ensuit que les parties élastiques comme la paroi abdominale et le diaphragme entreraient en vibration synchrone sans trop de dommages. Par contre, les organes creux à contenu liquidien ou surtout gazeux comme le poumon supporteraient mal cette atteinte. Et c'est parce que le diaphragme transmet essentiellement les vibrations aux bases que ces zones seraient particulièrement lésées.

Dans le déterminisme propre des lésions hémorragiques pulmonaires l'élément décisif serait l'augmentation brutale de la pression alvéolaire en face de la compression du thorax par l'onde de choc (OSBORN). Ainsi pourrait-on expliquer les ruptures vasculaires, auxquelles il faudrait adjoindre d'autres processus hémorragiques plus accessoires d'origine réflexe.

Pour envisager également les éventualités les plus graves, notons enfin que la mort par souffle n'est pas toujours due aux facteurs précédemment cités. Elle peut résulter d'une asphyxie par une grande quantité de fumée, l'inhalation massive de poussières et surtout l'intoxication par l'oxyde de carbone.

Dans d'autres cas, l'embolie gazeuse, l'embolie graisseuse ou même l'inhibition (« Shell Shock ») sont susceptibles de jouer un rôle prédominant (WILSON et TURNBRIDGE).

CHAPITRE VI

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic du « blast injury pulmonaire » découle de tout ce qui a été dit précédemment.

Heureusement favorable assez souvent puisque certains sujets peuvent guérir en quelques semaines, il dépend dans une certaine mesure des prescriptions du médecin qui soigne le blessé le premier.

On sait en effet que les menaces les plus dangereuses sont l'hémorragie pulmonaire foudroyante et l'œdème aigu précoce ou retardé. Or ces accidents presque sans espoir ne surviennent pratiquement plus si le sujet est mis au repos. BARROW et RHOADS, se basant sur l'expérience de 200 observations mettent en garde contre toute activité même le transport de crainte des hémorragies secondaires, et il est intéressant de noter que tous leurs blessés qui surmontèrent les effets du souffle pendant une heure furent sauvés. De même, WILLIAMS rapporte un exemple qui illustre bien le danger encouru par de tels blessés : « Sept naufragés venant d'être soumis à une vague explosive sous l'eau, parviennent à regagner la rive à la nage. L'un d'eux, épuisé, doit être transporté par ses camarades jusqu'à une ambulance. Seul, il survit, les autres meurent. »

Ainsi *l'immobilisation immédiate semble une mesure prophylactique capitale*. Toutefois étant donné l'état d'agitation habituelle du blessé, il est certainement bon de pratiquer aussitôt une injection de morphine (1 cgr.) qui ramènera le calme et agira favorablement sur la dyspnée.

Enfin, comme traitement d'urgence, il faudra *proscrire toute injection liquidienne massive de plasma*, toujours pour éviter l'œdème aigu et une hémorragie massive. Sur ce point, tous les auteurs semblent d'accord hormis SEVILEANO qui conseille l'injection d'une petite quantité de plasma pur pour combattre le choc.

En réalité, on sait combien les blessés par souffle ressemblent aux choqués et il sera parfois difficile de faire la part de ce qui revient au blast et au choc, mais, à notre sens, étant donnés les risques que fait courir au blessé une initiative malheureuse, il vaut mieux, avant d'utiliser les injections de plasma ou de sérum, faire une rapide enquête sur les circonstances exactes de la blessure.

Après ce traitement d'urgence qui consiste essentiellement dans l'immobilisation du blessé pendant plus d'une heure si possible, son réchauffement et l'injection d'une ampoule de morphine, le transport deviendra possible et le traitement pourra être poursuivi dans une formation hospitalière.

Là, tout en continuant le réchauffement, on tiendra compte d'un autre danger qui guette le blessé, l'infection, et on utilisera systématiquement, à titre prophylactique, les antibiotiques, par exemple la pénicilline. On pourra aussi utiliser avec avantage l'oxygénation sans pression et renouveler au besoin l'injection de morphine. Les douleurs thoraciques étant parfois très violentes, DAFOE, pour les atténuer, préconise des injections de novocaïne dans les espaces intercostaux. Enfin on sera en mesure de faire un bilan précis des lésions et l'on parera par les méthodes classiques à toutes les complications mécaniques (pneumothorax suffocant, œdème aigu) ou infectieuses (pleurésie purulente, abcès du poumon) qui pourraient survenir plus tardivement.

A l'heure actuelle, le traitement du blast pulmonaire pur paraît donc très bien codifié et il comporte un certain nombre de gestes simples et logiques. Malheureusement

le problème thérapeutique est infiniment plus complexe lorsqu'il s'agit d'un *blast thoraco-abdominal*, hypothèse en réalité très fréquente.

Devant l'allure hautement chirurgicale du syndrome : douleurs abdominales et contracture, les chirurgiens sont tentés d'intervenir. Or le blast est une contre-indication absolue à toute anesthésie par inhalation et par voie veineuse. On conseille même de différer toute intervention jusqu'à ce que l'on soit assuré que les effets du blast ne sont pas progressifs (ROBERTS).

Sur l'opportunité d'une laparotomie, il existe des divergences entre interventionnistes et non-interventionnistes. Ainsi, selon WAKELEY, il vaut mieux « aller voir », tandis que THEIS est au contraire partisan de l'expectative.

Quoi qu'il en soit, si l'intervention se révèle avoir un caractère d'obligation absolue, le choix de l'anesthésique à utiliser est important. Toute anesthésie par inhalation, répétons-le, doit être rejetée sauf peut-être le protoxyde d'azote-oxygène. Quelques auteurs admettent le penthotal, mais il paraît dangereux en raison même de son influence sur le parenchyme pulmonaire (BAUMANN).

En résumé, le blast pulmonaire ne s'accommode pas d'erreurs thérapeutiques. Distinct du choc traumatique malgré certaines similitudes, il commande, parce que favorables à la vie du blessé, les trois règles suivantes :

- Immobilisation immédiate.
- Pas de transport à distance avant une heure au moins.
- Abstention de toute injection liquidienne massive.

CONCLUSIONS

Bien décrit par les auteurs Anglo-saxons au cours de la dernière guerre, le blast injury pulmonaire, malgré son caractère d'exception en temps de paix, est un syndrome utile à connaître. En effet, il ne s'accommode pas d'erreurs thérapeutiques et malgré certaines similitudes ne doit pas être confondu avec le choc traumatique.

A propos de trois observations recueillies en temps de paix, dont une française, le présent travail tend à faire le point de toutes les connaissances actuelles sur le syndrome.

Vu :
Le Doyen,
HERMANN.

Vu :
Le Président de la Thèse,
A. JOSSERAND.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 30 Novembre 1953

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ABBOT (W.-D.), DUE (F.-O.), NOSIK (W.-A.). — Subdural hematoma and effusion as result of blast injuries ; first preliminary report. *Journal of American Med. Assoc.* 1943, 121, p. 664.
- ALEXANDER (A.-B.). — Blast injury to ear. *Med Press.* 1943, 209, p. 249.
- ASCROFT (P.-B.). — Blast injury of lung with curious lesion of cerebrum. *Lancet* 1943, 1, p. 234.
- BARROW (D.-W.), RHOADS (H.-T.). — Blast concussion injury. *Journal of Amer. Med. Assoc.* 1944, 125, p. 900.
- * BAUMANN. — Lésions internes par effets explosifs. *Presse Médicale* 1944, 23, p. 336.
- BENITTE (M.). — Les explosions en milieu liquide. *Société Méd. Milit. Franç.* 1949, 8, p. 114.
- BÖHRER (J.-V.). — Thoracic injuries. *New-York State J. Med.* 1935, p. 749.
- BOOTH (F.-J.). — Injury following exposure to blast and nitrous fumes. *Aust. and New Zeal. J. Surgery.* 1942, 12, p. 72.
- BOUCHER (H.), BASTIEN (J.), RAGUENES et TALEC. — Blast injury pulmonaire par exposition au souffle d'un turbo-réacteur. A paraître in *Presse Médicale* 1953.
- BRAHDY (L.), KAHN (S.). — Clinical approach to alleged traumatic disease. *Ann. Int. Med.* 1943, 18, p. 491.
- BREDEN (N.-P.), D'ABREU (A.-L.), KING (D.-P.). — Sudden compression injuries of abdomen at sea. *British Med. Jour.* 1942, 1, p. 144.
- CAMERON (G.-R.), SHORT (R.-H.), WAKELEY (C.-P.-G.). — Pathologic changes produced in animals by depth charges. *Brit. Journ. Surg.* 1942, 30, p. 49.

N. B. — Les noms frappés d'un astérisque (*) comportent une importante bibliographie.

- CARLTON (L.-M.), RASMUSSEN (R.-A.), ADAMS (W.-E.). — Blast injury ; possible explanation of mechanism in fatal cases ; experimental study. *Surgery*. 1945, 17, p. 786.
- CARTER (B.-W.), DE BARKEY (M.-E.). — Current observations on ward wounds of the chest. *J. Thoracic Surgery*. 1944, 13, p. 271.
- CASSEN (B.), KISTLER (K.), MANKIEWICZ (W.). — Some effects of air blast on mechanically constrained mice. *J. of Aviat. Med.* 1952, p. 120.
- CASSEN (B.), FRISOLI (A.). — A study of hemorrhage rib-markings produced in rats by air blast. *J. Aviat. Med.* 1950, p. 510.
- CASSEN (B.), KISTLER (K.), MANKIEWICZ (W.). — Pulmonary hemorrhage produced in heparinized mice by air blast. *J. of Aviat. Med.* 1952, 23, p. 104.
- CLARK (S.-L.). — Blast injury. *Amer. J. Nursing*. 1943, 43, p. 974.
- CLARK (S.-L.), WARD (J.-W.). — Effects of rapid compression waves on animal in water. *Surg. Gyn. and Obst.* 1943, 77, p. 403.
- CLEMEDSON (C.-J.), GRANSTÖM (S.-A.). — Studies on the genesis of « rib-markings » in lung blast injury. *Acta Physiol. Scandinavia*. 1950, p. 131.
- CONWELL (H.-E.). — Traumatic asphyxia. *J. Bone and Joint Surg.* 1927, 9, p. 106.
- CURTISS (G.-M.), KING (J.-D.). — Blast injuries. *Winsconsin Med. J.* 1944, 43, p. 413.
- CURTILLET (E.), HAMEL. — Contribution à l'étude des effets de souffle par éclatement de mine ; blast musculaire. *Afrique Franç. Chir.* 1945, 3-4, p. 61.
- DAFOE (C.-S.). — The acute traumatic chest. *Canad. Med. Ass. Journ.* 1952, 66, p. 249.
- DELVOYE (Cdt). — Traumatismes fermés du pied par mine. *Acad. de Chir.* 1945, p. 314.
- DOLLEY (F.-S.), BREWER (L.-A.). — Chest injuries. *Ann. Surger.* 1942, n° 116, p. 168.
- ECKLUND (A.-M.). — Pathology of immersion blast injuries. *U.S. Naval Med. Bull.* 1943, 41, p. 19.
- EVARD (E.), MOORTHAMERS, VERHAMME, CHARDON. — Accidents d'aspiration de sujets humains par turbo-réacteurs d'avions. Congrès de Médecine Aéronautique, Bruxelles, 1953. A paraître in *Revue de Médecine Aéronautique*.
- FABRE (A.). — Plaies pénétrantes et lésions par souffle. *Progrès Médical* 1947, 6, p. 149.

- FALLA (S.-T.). — Effects of explosion blast. *Brit. Med. J.* 1940, 2, p. 255.
- FEARNLY (G.-R.). — Blast injury of lung. Clinical and Radiologic findings and their relation to certain symptoms. *Brit. Med. J.* 1945, 1, p. 474.
- FONTAN (M.), MARCHAND. — La part blast injury dans un accident de déminage. *Annales de Médecine Légale* 1950, 2, p. 92.
- GATES (R.). — Roentgen findings in immersion blast injury. *U.S. Naval Med. Bull.* 1943, 41, p. 12.
- GAMBLE, PATTON. — Pulmonary edema and hemorrhage introduced by hypothalamic lesions in rats. *Science.* 1951, 113, p. 626.
- GREAVES (G.). — Experimental study of underwater concussion. *U.S. Naval Med. Bull.* 1943, 41, p. 339.
- GRAY (H.-K.). — War injuries of the chest. *Proc. Staff. Meet. Mayo. Clin.* 1942, 17, p. 566.
- HADFIELD (G.). — Blast from high-explosive. *Lancet* 1940, 2, p. 478.
- HADFIELD (G.), CHRISTIE (R.-V.). — Concussion (« blast ») due to high-explosive. *Brit. Med. J.* 1941, 1, p. 77.
- HAYWARD (J.-I.). — Non-penetrating lesions from high explosive. *Bull. War. Med.* 1943, 3, p. 246.
- HERAUD (Cdt.). — Notes sur les blessures par mines terrestres. *Mem. Acad. de Chir.* 1945, 71, p. 312.
- HOWKINS (J.), WOOLER (G.). — Extensive airscrew injuries. *Lancet* 1942, 2, p. 8.
- HUMPHREYS (G.-H.), MOORE (R.-L.), BARKLEY (H.). — Jugular, carotid pressures of anesthetized dogs during positive inflation of Lungs. *J. Thorac. Surg.* 1939, 8, p. 553.
- HORVATH (S.-M.), SHELLEY (W.-B.). — Experimental study of air blast injuries. *Bull. U.S. Army Med. Dpt* 1946, 6, p. 761.
- IRELAND (P.-E.). — Ear-blast. *The Canadian Med. Assoc. J.* 1946, 54, p. 256.
- JOHNSTONE (R.-T.). — Occupational diseases. *Philadelphia, W. B. Saunders and Cie* 1942.
- KAR (H.-M.). — Pulmonary concussion and chest injuries. *Antiseptic* 1942, 39, p. 758.
- KING (J.-D.). — Concussion. *Surgery* 1942, 12, p. 415.
- KING (J.-D.), CURTISS (G.-M.). — Injury due to detonation of high explosive. *Surg. Gyn. a. Obst.* 1942, 74, p. 53.
- KROHN (P.-L.), WHITERIDGE (D.), ZUCKERMAN (S.). — Physiologic effects of blast. *Lancet* 1942, 1, p. 252.

- KUSHELEWSKY (B.-P.). — Lungenemphysem und Asthma bronchiale nach Traumen. *Ztschr. ärztl. Fortbild.* 1950, 44, p. 8.
- LATNER (A.-L.). — Low-pressure phase of blast. *Lancet* 1942, 2, p. 303.
- LEREBOULLET (J.). — Les lésions par explosion. *Paris Médical* 1945, p. 108.
- * LIAN (C.), FERRABOUC (Méd. Gén.), PERRIER (R.). — Troubles cardiaques isolés dus à des souffles d'explosion. *Arch. des Mal. du Cœur* 1952, p. 339.
- MAC CARTNEY (J.-S.). — Pulmonary embolism following trauma. *Surgery Gyn. a. Obst.* 1935, 61, p. 369.
- MOORE (T.). — Underwater blast-injuries of abdomen. *Brit. Med. J.* 1944, 2, p. 626.
- MOTT (F.-W.). — The lettsonian lectures on the effects of high explosive upon the central nervous system. *Lancet* 1916, p. 331.
- MOTT (F.-W.), MC DOUGLAS (W.). — Special discussion on shell-shock without visible signs of injury. *Proc. Roy. Soc. Med.* 1915.
- O' REILLY (J.-N.). — Problems of blast injuries. *British Med. J.* 1941, 1, p. 94.
- O'REILLY (J.-N.), GLOYNE (S.-R.). — Blast injury of the lung. *Lancet* 1941, 2, p. 423.
- OSBORN (G.-R.). — Phrenico-costal sinus pneumonia. *British Med. J.* 1940, 2, p. 317.
- Pulmonary concussion. *British Med. J.* 1941, 1, p. 506.
- PALMA (J.), ENRIGHT (W.-M.). — Blast injury. *U.S. Naval Med. Bull.* 1942, 40, p. 963.
- PALMER (P.-F.). — Contusion following injury. *Jour. of Royal Army Med. Corps* 1940, 75, p. 326.
- PHILIPS (E.). — Pneumonia following non penetrating chest injuries. *Permanente Found. Med. Bull.* 1945, 3, p. 112.
- PUGH (H.-L.). — Surgical report on immersion blast injuries. *U.S. Naval Med. Bull.* 1943, 41, p. 9.
- ROSE (T.-F.). — Lung blast. *Med. Jour. Australia* 1941, 1, p. 784.
- * RUBIN (E.-H.). — Diseases of the chest. 1948, p. 167. W. B. Saunders Company, Philadelphie et Londres, éditeur.
- SAVAGE (O.). — Pulmonary concussion blast in non-thoracic battle wounds. (87 autopsies.) *Lancet* 1945, 1, p. 424.
- SANTE (L.-R.). — Trauma as an etiologic factor in the production of diseases of the chest. *Am. Journal of Roentgenol.* 1933, 30, p. 108.

- SCHNEIDER (H.), KLEIN (C.-P.). — Blast injury of lungs with report of case occurring in peace time. *Radiology*. 1950, 54, p. 548.
- STICKNEY (J.-M.), HAGEDORN (A.-B.). — Chest injuries and traumatic asphyxia. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* 1944, 19, p. 207.
- STONEBURNER (L.-T.), FINLAND (M.). — Pneumococcic pneumonia complicating operations and trauma. *J. Am. Med. Assoc.* 1941, 116, p. 1.497.
- TALBOT. — Blast par éclatement d'un pneu. *Soc. de Méd. Milit. Franç.* 1948, 42, p. 27. — *Cours de chirurgie de guerre*, 1949, 1, p. 83.
- THEIS (F.-V.). — Atmospheric and immersion blast injuries. *War Med.* 1943, 4, p. 262.
- THOMAS (A.-R.). — « Blast chest » radiologic aspect of changes following exposure to high explosive waves. *British Jour. of Radiology*. 1941, 14, p. 403.
- TUTTLE (DW.-M.), LANGSTON (H.-T.), CROWLEY (R.-T.). — The treatment of intra-thoracic wounds. *Surgery and Gynecology*. 1945.
- VAN RAPPARD (C.-C.). — Blast injuries of abdominal and thoracic organs during explosions. *Nederl. Tijdschr. V. Geneesk.* 1947, p. 2.020.
- WAKELEY (C.-P.G.). — Effect of underwater explosions on the human body. *Lancet* 1945, p. 715.
- WARREN (S.), DRAEGER (R.-M.). — Pattern of injuries produced by atomic bombs at Hiroshima and Nagasaki. *U.S. Naval Med. Bull.* 1946, 46, p. 1.349.
- WESTERMARK (N.). — A Roentgenological investigation into Traumatic lung changes arisen through blunt violence to the thorax. *Acta Radiologica* 1941, p. 331.
- WILLIAMS (E.-R.-P.). — Blast effects in warfare. *British Journ. of Surg.* 1942, 30, p. 38.
- Problems and treatment of immersion blast in the British Navy. *Souh. African Med. Jour.* 1945, 19, p. 169.
- WILSON (J.-V.). — The pathology of closed injuries of the chest. *British Med. J.* 1943, 1, p. 470.
- WILSON (J.-V.), TURNBRIDGE (R.-E.). — Pathological findings in a series of blast injuries. *Lancet* 1943, 1, p. 257.
- YOUNG (M.-W.). — Mechanics of blast injury. *War Med.* 1945, 8, p. 71.
- ZUCKERMAN (S.). — Experimental study of blast injury to the lungs. *Lancet* 1940, 2, p. 219.
- Discussion on problem of blast injuries. *Proc. Royal. Soc. Med.* 1941, 34, p. 171.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
<i>Chapitre premier</i>	
HISTORIQUE	11
<i>Chapitre II</i>	
OBSERVATIONS	17
<i>Chapitre III</i>	
ETUDE CLINIQUE	33
<i>Chapitre IV</i>	
ANATOMIE-PATHOLOGIQUE	39
<i>Chapitre V</i>	
MÉCANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE	45
<i>Chapitre VI</i>	
PRONOSTIC ET TRAITEMENT	51
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	57

— Imprimerie BOSC Frères —
42, Quai Gailleton — LYON
